Aus: Dr. Schorlemmer's Sanatorium, Bad Godesberg.

„Beiträge über Störungen im Kohlehydratstoffwechsel nach Magenoperationen."

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn

*

Vorgelegt am 5. Juli 1939

von

Maria Dolff

Ärztin

aus Meckenheim.

Bonn 1939

Anton Brand

Gedruckt
mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Doz. Dr. Derra
Korreferent: Prof. Dr. Tiemann.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Beiträge über Störungen im Kohlehydratstoffwechsel nach Magenoperationen.

Die postoperativen Störungen nach Magenoperationen können verschiedener Art sein. Früher stand das Ulcus peptic um im Mittelpunkt, besonders als man die Gastro-Enterostomie noch der Resection vorzog. Heute sind die Funktionsstörungen des Organismus nach Magenoperation in den Vordergrund gerückt.

Als Funktionsstörung nach Magenoperation können u. a. Störungen auftreten, die rein nervöser Natur sind, wenn kein krankhafter organischer Befund zu erheben ist; sie können auf Mangel von Salzsäure zurückzuführen sein, durch gastritische Veränderungen oder durch mechanische Störungen verursacht sein (Stenoseerscheinungen, Verwachsungen oder Sturzentleerungen, kleiner Magen, Perniciosa). Außerdem werden aber auch durch die Magenoperationen gelegentlich Funktionsstörungen der Nachbarorgane : Leber-Pankreas hervorgerufen.

Gerade die Nacherkrankungen des Pankreas sind von großer Bedeutung.

Das Pankreas liegt im Oberbauch und ist durch Bindegewebe an der Hinterwand der Bauchhöhle befestigt. Sein Kopfteil ist in die hufeisenförmige Krümmung des Zwölffingerdarms eingelagert, das Mittelstück läuft über den 1.—2. Lendenwirbel. Das Schwanzteil grenzt an die Milz. Die dorsale Wand der Bursa omentalis überzieht die vordere Fläche des Pankreas.

Vor dem Pankreas liegen Magen und Colon transversum, durch den Netzbeutel getrennt. Mit dem Duodenum hat das Pankreas durch Lymph. - und Blutbahnen eine enge Verbindung. In schräger Richtung durchsetzt der Hauptausführungsgang, der Ductus Wirsungianus, das Duodenum

und mündet in der Papilla duodeni. Der meist kleinere Nebengang, der Ductus Santorini, liegt mehr oberhalb. Die Nerven des Pankreas entstammen dem Ganglion coeliacum als sympatische Nerven. Sie vermischen sich mit Vagusfasern und dringen dann in die Drüse ein. „Das Pankreas bildet mit dem Magen — Duodenum und dem Gallensystem eine Trias, von der die wichtigsten Verdauungsvorgänge ausgehen. Diese drei Organe gehören durch anatomische Lage, durch Blut — und Lymphbahnen ebenso wie durch ihre Funktion bei der Verarbeitung der Nahrungsstoffe eng zusammen, derart, daß sie sich untereinrnder ergänzen, daß aber auch krankhafte Vorgänge von einem derselben sich auf die anderen fortpflanzen können.“ (Körte).

Schon vor der Operation sind bei Ulcuskranken häufig Erkrankungen des Pankreas beobachtet worden.

Besonders Erkrankungen am Magenausgang und im Duodenum bringen Störungen des Pankreas nach sich, weniger die Erkrankungen des Magens selbst. Von einer Duodenitis oder einem Ulcus pylori oder einem Ulcus duodeni aus, oder von entzündlichen Prozessen in der Nachbarschaft der Papille (Körte, Frisch, Katsch, Schmieden, Walzel u. a.) einer Peridiverticulitis, oder entzündlich infiltrierten Diverticulitis aus können Entzündungsprozesse ins Pancreas vordringen oder direkt ins Pancreas einbrechen und so Störungen der inneren oder äußeren Secretion des Pancreas hervorrufen.

Rosenberg und Kallner und Landé, die das Material von Umber zusammengestellt haben, geben an, daß die Beziehung Ulcus ventriculi und duodeni zum Diabetes mellitus als innere Secretionsstörung in nur 1% der Fälle sicher anzunehmen ist. Sie wollen die Zufälligkeit des Zusammentreffens für erwiesen halten. Stocker fand bei Ulcus ohne Mitbeteiligung des Pankreas normalen Blutzuckerspiegel, bei Übergreifen des Ulcus ins Pankreas tritt nach Glucosezufuhr eine veränderte Blutzuckerkurve auf (Körte).

Van den Bergh beschreibt Patienten mit Ulcus ventriculi oder duodeni, die nach Belastung mit 50 gr. Traubenzucker eine Glycosurie hatten, aber eine etwas atypische „Lag"-Kurve aufwiesen, was ebenfalls als eine Schädigung des Pancreas anzusehen ist. Dabei lag die Blutzuckerkurve höher als bei normalen Menschen. „Lag"-Kurve d. h. die Blutzuckerkurve steigt in der ersten halben Stunde sehr schnell an, die Rückkehr zur Norm ist in $1\,^1/_2$ Stunde erreicht. Mc Lean hat zuerst diese „Lag"-Kurve beobachtet, die er für harmlos hält. Andere Autoren sind nicht dieser Ansicht und glauben, daß diese Glycosurie in einen echten Diabetes mellitus übergehen kann.

Schon vorher fanden Le Noir, M. de Fossey und R. Tils bei 18 Ulcuskranken in fast der Hälfte der Fälle Hyperglycaemie, nüchtern und nach Belastung mit 100 gr. Glycose. Verschiedentlich kam es zu Glycosurie (v. d. Bergh).

Ich sah hier in drei Fällen von klinisch und röntgenologisch nachgewiesenem Ulcus duodeni bew. Ulcus am Pylorus im Zeitraume von zwei Jahren sich einen Diabetes mellitus entwickeln, der durch entsprechende diätetische Umstellung latent wurde. Es bestand keine erbliche Belastung, frühere Urinuntersuchungen waren immer negativ gewesen.

Das Auftreten von Zucker im Urin ist oft ein Hinweis für Erkrankung der Bauchspeicheldrüse, aber nur in Verbindung mit anderen klinischen Erscheinungen. Heiberg hat diese Frage besonders eingehend behandelt.

Bei diffuser acuter Parenchymschädigung des Pankreas ist die Glykosurie ein uncharakteristisches und sehr seltenes Symptom. Der tubuläre und insuläre Teil des Pankreas sind in ihrer Funktion weitgehend unabhängig, „aber wo eine Glycosurie auftritt, wird sie ein führendes Symptom sein" (v. Bergmann). Nach Bernhard gibt in 50% der Fälle bei acuter Pankreaserkrankung eine Belastung mit nur 50 gr. Traubenzucker ein positives Ergebnis: Zucker tritt in den Harn über, bei schwerer acuter Pankreasnecrose soll fast immer

eine Glykosurie nach Belastung auftreten. In den meisten Fällen ist eine Erhöhung des Blutzuckers vorhanden. Veränderungen im Ablauf der Blutzuckerkurve sind ein wertvolles Merkmal. Nach Schmieden muß man aber sicher mit etwa 20 % Versagern rechnen.

Somit wäre schon vor der Magenoperation eine Störung der Bauchspeicheldrüse festzustellen.

Nach einer Magenoperation können sich Pankreasstörungen sofort nach der Operation einstellen; sie können sich aber auch langsam im Verlauf einer längeren Zeitspanne erst entwickeln.

Im Anschluß an eine Magenoperation — häufiger bei Resektion — besonders wegen Ulcus duodeni, das hauptsächlich in der Nähe des Ductus Santorini oder Wirsungiani gelegen ist, sollen sich am häufigsten Pankreasstörungen einstellen (Sauerbruch, v. Haberer, Küttner, Schwarz, Körte, Dickerhoff und Fitz Dias u. a.). Zeigten schon die Zuckerbelastungsproben bei Ulcuskranken vor der Operation öfter Abweichungen von der Norm („Lag-Kurve"), so war es interessant auch Versuche bei Magenoperierten durchzuführen.

Lapp, Dibold, Beckermann u. a. haben zuerst Untersuchungen mit Glycosebelastung nach Magenresection durchgeführt. Sie fanden bei diesen Belastungsproben nach Resection in der Blutzuckerkurve einen besonders schnellen Anstieg und Anfall, dabei ging die posthyperglycaemische Hypoglycaemie bis 42 mgr. % (Lapp, Dibold) — 35 mgr. % (Beckermann). Der tiefste Blutzuckerwert wird bei Magenresection nach 3 ½ Stunden erreicht. Normal beträgt der Unterschreitungswert bei Gesunden 8—21 mgr. %, bei Magenresection wurde dieser Wert oft weit überschritten.

Für das Auftreten hypoglycaemischer Erscheinungen ist der Unterschreitungswert zwischen Nüchternblutzucker-Wert und dem Tiefpunkt der Kurve maßgebend.

Straaten und Hünermann haben Ulcuskranke und Magenoperierte untersucht und Zuckerbelastungsproben

mit 100 gr. Dextropur ausgeführt. Bei Ulcuskranken kommen sie zu denselben Resultaten wie Lapp, Dibold u. Enockson. Ihre Resultate bei Magenoperierten stimmen mit denen von Depisch und Hasenöhrl überein. Die hypoglycaemischen Erscheinungen können nach allen Magenoperationen: G-E, Billroth I, Billroth II, Resection nach Roux, auftreten. Dies trifft sowohl für die Früh- wie Spätfälle bei Straaten und Hünermann zu.

Diese hypoglycaemischen Erscheinungen sollen weitgehend von einem guten Operationsresultat abhängen. Bei einer Sturzentleerung oder einem circulus vitiosus tritt eine Hypoglycaemie leichter auf. Wesentlich ist eine gleichmäßige und langsame Magenentleerung. Da die meisten Kohlehydrate im Duodenum resorbiert werden (Verzur) und da durch die beschleunigte Entleerung des Magens eine vermehrte und beschleunigte Resorption von Zucker eintritt (H. Kalk, P. F. Meyer), ist das Auftreten einer alimentären hypoglycaemischen Reaction gegeben.

Ebenso kann die Reconvaleszenz oder ein Vagotonus auslösend wirken. Außerdem können gastritische Veränderungen eine vermehrte Zuckerresorption hervorrufen (G. Katsch u. F. Delhougne).

Nach einer Magenoperation brauchen keine besonderen Abweichungen in der Zuckerbelastungskurve auftreten. Es gibt viele Fälle, die ganz normal verlaufen. Meistens ist dies bei Carzinom der Fall. Es gibt aber Zuckerbelastungs-Kurven, die mehr der Kurve eines Diabetes mellitus nahe kommen, wenn auch nur in einzelnen Abweichungen.

Sehr häufig können Zuckerausscheidungen im Harn auftreten, ohne daß man eine besondere Erhöhung des Blutzuckers vorfindet.

Im Folgenden soll über eigene Beobachtungen bei Zuckerbelastungsproben von Magenoperierten berichtet werden.

Diese Beobachtung erstreckt sich über einen Zeitraum von fast drei Jahren: ab Mai 1934 bis Januar 1937. Während dieser Zeit kamen 250 Patienten nach einer Magenoperation

zur Behandlung, und zwar verteilen sie sich folgendermaßen: ab Mai 34: 47 Patienten, 1935: 102 Patienten, 1936: 101 Patienten.

Die Operationsmethoden verteilen sich:

Operationsmethoden aller Patienten:

Operation:	1934 (ab Mai)	1935	1936	im Ganzen
Billroth II	9	21	22	52
Billroth I	3	5	6	14
Resection (Art unbekannt)	21	51	37	109
G-E.	4	7	10	21
Operation (Methode nicht angegeben)	10	18	26	54
	47	102	101	250

Bei diesen 250 Patienten wurden teils vor der Aufnahme teils hier zum ersten Male Pankreasstörungen und Pankreasstörungen mit einem Diabetes mellitus festgestellt. Entweder hatte sich die Pankreasstörung sofort nach der Operation eingestellt, oder sie hat sich langsam entwickelt. Diese Pankreasstörungen nach Magenoperationen sind durch Untersuchungen von Schwarz, v. Haberer, Küttner, Sauerbruch Fitz, Dieckerhoff u. a. bekannt. Durch Übergreifen der Pankreasstörung auf den insulären Teil kann dann der Diabetes mellitus entstehen.

Von den 250 Patienten hatten

		Pankreasstörungen:	u. Diabetes mell. nach Operat.
vor Aufnahme	1934:	0	0
	1935:	0	1
	1936:	3	3
hier festgestellt	1934:	0	3
	1935:	0	5
	1936:	8	5

Von diesen 250 Patienten wurden 53 einer besonderen Untersuchung unterzogen, bei ihnen wurde eine Blutzucker-

belastungsprobe ausgeführt, oder wenn dies aus äußeren Gründen nicht möglich war, eine Tageszuckerkurve angelegt.

Die einzelnen Fälle verteilen sich wie auf Tabelle I zu ersehen ist. Weiter ist in der Tabelle die Zeit zu ersehen, nach der post operationem die Zuckerbelastungsprobe ausgeführt worden ist, weiter die Anzahl der Fälle, bei denen eine Belastungsprobe ausgeführt wurde.

Tabelle I

Operat. Methode	Zahl	Zeit n. d. Oper. Mon.	Jahr	Blutzucker-Belastuung	Bemerk.
Billroth II	13	2—8	3(2×)	13	
Billroth I	1		2	1	
Reichel-Polya	2	2		2	
Reichel	2	11/2—2		2	
Querresection	1	2		1	
Resection (Methode unbekannt	14(+1)	1—3—6	4—8	14	+ Fall G. s. u.
G—E	2		9—27	2	
sonstige Operat.	3	3	5—10	3	
Operat. wegen Ca	2	3	2	2	

Anm.: bei beiden Fällen mit G—E handelt es sich um ein Ulcus pepticum, das in beiden Fällen vor 2 Monaten röntgenologisch nachgewiesen wurde.
+ bei Fall G. wurde nur im „Anfall" der Blutzucker bestimmt.

In Tabelle II sind die Operationsmethoden und Zeiten, nach der die Untersuchung ausgeführt wurden, aufgezeichnet. Sie wurden in einer gesonderten Tabelle d e s h a l b angeführt, weil sie zum ersten Male nach der Operation bei gewöhnlicher Kost Zucker im Harn ausschieden.

Tabelle II
Magenoperation und Zuckerausscheidung

Operations-Methode	Zahl	Zeit p. oper. Mon.	Jahre	Bemerkg.
Billroth II	4(+1*)	2–5	$4\frac{1}{2}$	*Fall B
Resection	2	3	1	
Resection + G–E	1		11	
G–E	2	2	8	
Mag. Oper.	3		4–8–10	

Bem: Bei Magen-Operation ist die Methode nicht angegeben.

In Tabelle III sind die Formen der Blutzuckerbestimmungen der Fälle von Tabelle II eingezeichnet.

Tabelle III
Magenoperation, Zuckerausscheidung und Blutzuckerbestimmung

Operations-Meth.	Zahl	100 gr Traubenz. + Blulz.	Tages-kurve	100 gr Traubenz.
Billroth II	4(+1)*	2	1	1
Resection	2	2	—	—
Resection + G–E	1	—	1	—
G–E	2	1	—	1
Magen-Oper.	3	1	1	1
	12(+1)	6	3	3

Anmerkg.: *Fall B.

Bei der Mehrzahl der untersuchten Fälle handelt es sich um ein Ulcus duodeni oder Ulcus ad pylorum und Pylorusstenose, oder Sofortoperation wegen Perforation (meist mit Resection verbunden) oder Resection wegen Magenblutung. Bei beiden Fällen mit G–E handelt es sich um ein röntgenologisch nachgewiesenes Ulcus pepticum, das erst kurz vorher festgestellt worden ist (vor 2 Monaten). Alle Patienten standen 4–6 Wochen in stationärer Behandlung. Sie wurden alle unter

den gleichen Bedingungen untersucht, um die Voraussetzungen eines normalen Ablaufes der Blutzuckerbelastungskurve zu haben.

Der Blutzucker zeigt bei einem Gesunden eine nur in geringen Schwankungen bestehende Konstante (L. Pollack). Er sorgt dafür, daß dort, wo Zuckermangel herrscht, dieser durch Zufuhr wieder ausgeglichen wird. Die Leber gibt immer soviel Zucker ins Blut ab, daß im Blut wieder ein normaler Blutzuckerwert vorhanden ist. Die Leber paßt die Größe der Zuckersecretion dem jeweiligen Stand des Blutzuckerspiegels an (Pollack). Bei einem gesunden Menschen ist der Nüchternblutzuckerwert mit 75 — 80 — 120 mgr% angesetzt, der Mittelwert liegt um 100 mgr%. Bei einem gesunden Menschen kann nüchtern eine Traubenzuckerbelastung per oral mit 150—200 gr ausgeführt werden, ohne daß Zucker im Harn ausgeschieden wird. Für die Toleranzgrenze sind diese Zahlen Minimalwerte.

Man nimmt jetzt meistens für eine Zuckerbelastungsprobe 100 gr Traubenzucker. Zuckerbelastungsproben unter 50 gr können durch verschiedene Ursachen, besonders bei vegetativ labilen sonst gesunden Menschen abweichende Blutzuckerkurven ergeben. Bei 50 gr und mehr verwischen sich diese Unterschiede (Bertram). Bei 50 gr Glykosebelastung ist die Kurve nicht mehr viel anders als bei 100, 150 und 200 gr (v. d. Bergh).

Voraussetzung für den normalen Ablauf der Blutzuckerkurve ist eine normale und kohlehydrathaltige Kost (Staub). Im Hungerzustand und bei Unterernährung verläuft diese Belastungskurve höher als normal. Bei 10—15 Stunden Karenz, also dem gewöhnlichen Zustand entsprechend (nachts) brachten 20 gr Dextrose den geringsten Anstieg (v. Noorden).

Bei 100 gr Dextrose-Belastung pflegt der normale Blutzuckerwert bis 160—180 mgr% anzusteigen. Es sind aber Fälle bekannt, wo der Blutzucker bis 180—200 mgr%

(Bertram) — 200 mgr% (Isaac, Traugott) und 220—260 mgr% (v. d. Bergh) gestiegen ist, ohne daß Zucker im Harn ausgeschieden wurde. Nach Untersuchungen von Falta und Uiberrack verläuft die alimentäre Blutzuckerkurve bei normalen Menschen zu allen Tages- und Nachtzeiten gleich. V. Noorden vertritt nicht diese Ansicht. Grafe und v. d. Bergh sind der Meinung, daß ein Übersteigen des Blutzuckers über 160 mgr% schon nicht mehr als normal bezeichnet werden müsse.

Zucker wird im Harn nur ausgeschieden, wenn der Nierenschwellenwert überschritten wird. Dieser ist normal mit 160—180 mgr% Blutzucker angesetzt.

Die Gipfelhöhe des Blutzuckers ist allein nicht maßgebend. Die Dauer der Erhöhung ist wichtig. Die Höhe des Kurvengipfels ist zum Teil abhängig von der Höhe des Nüchternblutzuckerwertes.

Der Anstieg des Blutzuckers beginnt schon 5—10 Minuten nach Einnahme von Traubenzucker. In meist einer halben Stunde ist der Höchstwert erreicht, der Normalwert wieder in zwei Stunden, dem oft eine posthyperglykaemische Hypoglykaemie folgt (E. Frank u. a. v. Noorden). Jedes Auftreten von Zucker im Urin muß den Verdacht eines Diabetes mellitus hervorrufen. Eine anfänglich als alimentär und intermittierend erscheinende Glycosurie ist oft das erste Symptom eines beginnenden Diabetes mellitus. Der Diabetes mellitus ist eine Stoffwechselerkrankung, bei der es sich in der Hauptsache um ein Mißverhältnis zwischen Kohlehydratangebot und Kohlehydratverbrauch handelt. Um aber entscheiden zu können, um welche Art von Diabetes es sich handelt, ist die Bestimmung des Blutzuckers notwendig. Dabei ist auch der Nüchternblutzucker allein nicht maßgebend für die diabetische Stoffwechsellage. Um die Schwere der Erkrankung ermessen zu können, wird eine Tageszuckerkurve

oder eine Belastungszuckerkurve angelegt werden müssen.

Bei einem Diabetiker ist oft der Nüchternblutzuckerwert normal, besonders bei einem latenten oder beginnenden und leichten Fall. Schon Traube fand, daß bei leichten Diabeteskranken nur Zucker im Harn nach Nahrungszufuhr erscheint. Dann ist auch meistens der Blutzucker erhöht. „Jedenfalls können wir es als besonderes Kriterium der echten diabetischen Stoffwechselstörung bezeichnen, daß Zufuhr von zuckerbildender Nahrung den Blutzucker weit über das normale Maß empor treibt." (Falta).

Bei Belastung mit Traubenzucker deckt die Blutzuckerkurve die Störung im Kohlehydratstoffwechsel auf. Der Anstieg des Blutzuckers ist höher als bei normalen Menschen, er hält auch länger an, der Ausgangswert wird später erreicht, es kann, wenn auch verspätet hier zur posthyperglykaemischen Hypoglykaemie kommen. Die Kurven verlaufen je nach der Schwere der Stoffwechselstörung verschieden. Wenn alle anderen Erkrankungen, wie z. B. Nierenerkrankung, die den Nierenschwellenwert verändern kann, ausgeschlossen sind, wird Zucker im Harn ausgeschieden werden. Diese Zuckerausscheidung braucht nur, besonders bei einem latenten Diabetes, gering zu sein.

Die Methodik der hier durchgeführten Zuckerbelastungsprobe ist wie folgt durchgeführt worden:

Zuerst wird morgens nüchtern der Blutzucker bestimmt, gleichzeitig wird die Blase vollständig entleert und der Urin auf Zucker untersucht. Dann erhalten die Patienten 100 gr. Dextropur (nur in 1 Fall 75 gr.) in 1000 ccm dünnen Tee gelöst, diese Lösung muß in $^1/_4$ Stunde getrunken sein. Darauf hin wird in den ersten zwei Stunden jede halbe Stunde der Blutzucker bestimmt und gleichzeitig der Urin (wenn zu erhalten) auf Zucker untersucht. Die nächsten zwei Stunden wird stündlich der Blutzucker und der Urin untersucht.

Der Urin wird mit Nylander-Reagenz untersucht, und wenn er ein positives Resultat ergibt, polarimetrisch bestimmt.

Alle Blutzuckerbestimmungen wurden nach Crecelius-Seifert (z. T. in Doppelbestimmungen) mit dem Zeiss-Ikon Kolorimeter vorgenommen.

Durch die Belastung mit 1000 ccm Flüssigkeit konnte gleichzeitig die Ausscheidungsflüssigkeitsmenge festgestellt werden. — Über diese Resultate soll an anderer Stelle berichtet werden. — Bei Veränderungen wird die Blutzuckerkurve nicht beeinflußt.

Ebenso konnte der Nierenschwellenwert für die Zuckerausscheidung bestimmt werden.

Zuerst sollen die Resultate aus Tabelle I mitgeteilt werden. Die Resultate aus Tabelle II: Zuckerausscheidung nach gewöhnlicher Magenschonkost werden gesondert aufgezeichnet.

Von den 40 Fällen zeigten 16 eine ganz normale Blutzucker-Belastungskurve und zwar verteilen sie sich, wie folgt:

Billroth II = 4 mal, Billroth I = 1 mal, Magensecretion: a) wegen blutendem Ulcus = 3 mal, b) wegen chronischem Ulcus duodeni = 3 mal, Querresection wegen Magenectasie und Pylorusstenose = 1 mal, Gastroenterostomose bei Ulcus peptic um = 2 mal, Magenresection nach Reichel = 1 mal, Magenoperation ohne Angabe der Operationsmethode (Patientin wurde zwei mal am Magen operiert, das zweite Mal wurde eine Verbindung von Galle zu Darm wegen Galle-Erbrechen gemacht) = 1 mal. Die gefundenen Blutzuckerwerte sind auf nachstehender Tabelle zu ersehen:

Tabelle IV
Normale Blutzuckerwerte.

Oper. Meth.	Zahl	Nüchternw. mgr %	Höchstw. mgr %	Tiefw. mgr %	$3^1/_2$ Std. mgr %	Bem.
Billroth II	4	80—105	128—185	68—90	75—108	
Resection						
a) blut. Ulcus	3	80—120	140—160	55—95	70—105	
b) chron. Ulcus	3	90—100	130—175	70—80	69—80	
Querresection (Stenose, Ectasie)	1	72	142	65	69	
G—E	2	70—95	170	60—70	80—90	
Reichel	1	75	140	69	78	
Mag.-Oper.	1	105	150	70	85	

Alle Patienten hielten die Belastungsprobe ohne Beschwerden aus.

Bei allen Untersuchungen war der Urin auf Zucker frei.

Die weiteren Resultate müssen noch folgendermaßen eingeteilt werden:

1) Niedrige Kurve, Urin: Zucker frei (ähnlich der „lag"-Kurve)

2) Niedrige Kurve, Urin: Zuckerausscheidung,

3) sehr niedrige Blutzuckerkurve, Urin: Zuckerausscheidung.

Diesen drei Gruppen ist gemeinsam, daß sie mehr oder weniger Erscheinungen einer Hypoglycaemie hatten. Diese äußerten sich so, wie sie Wilder beschrieben hat: Zittern, Herabsetzung der Sehschärfe, Doppelsehen, undeutliche, zeitweise heisere Sprache, Unruhe, Schwitzen, Hungergefühl, Flimmern vor den Augen, Herzklopfen, Brechreiz, Harndrang, vegetative-nervöse Erscheinungen, leichte choreatische Unruhe, unfreundliches, rebellisches Wesen. Diese Patienten hatten auch die meisten Beschwerden nach ihrer Mageroperation, die häufig wegen ihrer psychischen Veränderungen, besonders vor Ein-

setzen eines Anfalles als Neurasthenie, Psychopathie oder epileptiforme Anfälle angesen wurden. Wilder unterscheidet nach der Einteilung von Sigwald leichte, mittelschwere und große Anfälle. Ein leichter Anfall kann immer in einen mittelschweren übergehen, weil aber der Unterschreitungswert des Blutzuckers die Beschwerden auslöst, kann nur die Belastungsprobe die Schwere der Erkrankung aufdecken.

Wichtig ist die Geschwindigkeit des Blutzuckersturzes. Helm. Marx sagt, daß kein fester Zusammenhang zwischen absoluter Höhe des Blutzuckers und der Schwere der klinischen Erscheinungen besteht.

Lapp und Dibold verweisen auf die postalimentären Hypoglycaemien nach ausgedehnten Magenoperationsn hin.

Durch diätetische kohlehydratärmere Kost, Verteilung auf kleinere und häufige Mahlzeiten waren diese zum Teil recht unangenehmen Erscheinungen für den Patienten gut zu beeinflussen.

Der Anfall selbst konnte durch Gaben von Traubenzucker oder Fruchtsaft mit Traubenzucker — wegen Wasserverarmung durch starkes Schwitzen — unterbrochen werden, neben evtl. notwendiger Collapsbehandlung.

Bei dieser Gruppe von Patienten wurden im Ganzen bei 22(+1) eine Zuckerbelastungsprobe ausgeführt, die nun näher erläutert werden soll.

Acht Patienten wurden untersucht, die eine niedrige Kurve ohne Zuckerausscheidung hatten. Es ergaben sich folgende Werte:

Tabelle V
Tiefe Blutzuckerkurve ohne Zuckerausscheidung.

Oper. Meth.	Zahl	Nüchternw. mgr %	Höchstw. mgr %	Tiefw. mgr %	$3^1/_2$ Std. mgr %	Bem.
Billroth II	2	65—80	100—105	50—55	57—65	
Magenresection						
a) Perforation	1(+1)*	70	143	68	70	*Fall G.
b) Ulcus steht	1	77	95	60	68	
c) Ulc. duo. u. leichte Pancreat	1	85	185	55	85	
Magenoperation	2	85—90	100—145	45—50	50—55	
	7(+1)	65—90	95—145(185)	55—68	50—85	

Bei Billroth II handelt es sich um ein Ulcus duodeni chron. und um ein Ulcus duodeni callosum. Der Nüchternwert bei zweimaliger Bestimmung beträgt 65—80 mgr. %, bei Belastung der Höchstwert, der nach $^1/_2$ Stunde erreicht ist 100—105 mgr. %, der tiefste Wert in $1^1/_2$ und 2 Stunden 55—50 mgr. %. Der Unterschreitungswert ist normal, 15 mgr. %.

Bei drei Fällen nach Magenresection war der Nüchternblutzuckerwert normal, 70—85 mgr. %, der Höchstwert nach $^1/_2$ Stunde 95—185 mgr. %, der tiefste Wert nach $1^1/_2$—$2^1/_2$ Stunden 50—68 mgr. %.

Der Patient mit Magenresection wegen Perforation zeigte hier in der Zwischenzeit auch Anfälle von Spontanhypoglycaemie.

Bei Fall G. (+ 1) konnte leider eine Belastungsprobe nicht durchgeführt werden. Bei ihm wurde vor 10 Jahren wegen Perforation eine Resection ausgeführt. Jetzt bestand eine Gastritis und Duodenitis. G., der wegen „Nervenschwäche" eingeliefert wurde, hatte fast täglich Anfälle von Spontanhypoglycaemie, Blutzucker bis 40 mgr. %, der Nüchternblutzucker war normal 80—100 mgr. %.

Bei einem zweiten Fall von Magenresection handelt es sich um ein Ulcus duodeni und starke Verwachsungen mit dem Pancreas, das Ulcus konnte nicht reseciert werden. Bei ihm war der Nüchternwert normal, der Höchstwert nach $^1/_2$ Stunde 185 mgr. %, der tiefste Wert nach $1\,^1/_2$ Stunden 55 mgr.%, der Unterschreitungswert betrug 30 mgr.%.

Von diesen 7 Patienten hatten 2 keine Beschwerden bei Belastungsprobe, 5 zeigten hypoglycaemische Erscheinungen.

Bei der nächsten Gruppe handelt es sich um 13 Magenoperierte, die bei der Belastungsprobe Zucker im Urin ausscheiden und zwar von Spuren bis 2 gr.

Tabelle VI

Niedrige Blutzuckerkurve, Urin: Zucker potitiv.

Oper. Meth.	Zahl	Nüchternw. mgr.%	Höchstw. mgr.%	Tiefw. mgr.%	$3^1/_2$ Std. mgr.%	Bem.
Billroth II	6	80—100	165—195	60—90	70—105	bis 1 gr. Z.
Richel Polya	1	78	165	60	72	
Reichel	1	70	170	50	68	0,3 gr. Z.
Resection	5					
a) Ulcera		78—120	175—250	50—75	78—110	2 gr. Z.
b) Perfortion		78	240	75	82	0,8 gr. Z.
	13	70—120	165—250	50—90	68—105	Spur-2gr.Z

Sechs Patienten wurden nach Billroth II operiert wegen Ulcus duodeni oder Ulcus ad pylorum. Der Nüchternblutzuckerwert war normal, der Höchstwert, der nach $^1/_2$ Stunde erreicht 165–195 mgr.%, der tiefste Wert in 1—2 Stunden mit 65—90 mgr.%. Einer dieser Patienten hat später bei normaler Kost 1 mal Spuren von Zucker ausgeschieden. Die Zuckerausscheidung trat bei diesen Patienten 3–20 Monaten post operationem auf.

Nach Reichel-Polya war ein Patient operiert, Nüchternwert normal, Höchstwert nach $^1/_2$ Stunde mit 165 mgr.%, tiefste Wert nach 2 Stunden mit 60 mgr.%, Zuckerausscheidung 2 Monate p. Operationem.

Bei den fünf Patienten, bei denen eine Magenresection ausgeführt wurde, ist zu unterscheiden zwischen Resection wegen Ulcus (4 mal) und Perforation (1 mal). Bei beiden ist der Nüchternblutzuckerwert normal (78—120 mgr.%), bei beiden wird der Höchstwert nach $^1/_2$ Stunde erreicht und zwar 175 - 240 (Perforation) — 250 mgr% der tiefste Wert nach $1\,^1/_2$—$2\,^1/_2$ Stunden 50—75 (Perforation) mgr%.

Fall Ho., der 2 gr. Zucker ausschied, hatte später bei Normalkost ebenfalls einmal im Urin Zuckerausscheidung. Die Tageskurve des Blutzuckers war dabei normal. Der Patient hat zwei Jahre post operationem an „epileptischen Anfällen" gelitten, die sich allmählich verloren. Er zeigte auch hier während der Belastungsprobe, trotzdem der Unterschreitungswert nur 12 mgr.% betrug, aber einen plötzlichen Anstieg und Abfall der Kurve zeigte, Schwindel und Benommenheit.

Von den 13 Kranken hielten 8 die Belastungsprobe ohne Beschwerden aus, 5 zeigten bei dem Tiefwert hypoglycaemische Erscheinungen.

Die dritte Gruppe, 2 Fälle, wird deshalb besonders angeführt, weil an sich die Blutzuckerkurve normal ist, aber tiefe Werte zeigt und nur einen geringen Anstieg des Blutzuckers verzeichnet, bei ihm ist der Unterschreitungswert 35—40 mgr.%, beide scheiden aber Zucker im Urin aus, bis 0,2 gr.

Tabelle VII

Oper.-Meth.	Zahl	Nüchternw. mgr.%	Höchstw. mgr.%	Tiefw. mgr.%	$3\,^1/_2$ Std. mgr.%	Bem.
Billroth II	1	115	145	75	100	
Reichel Polya	1	75—80	93	50	40	

Beide Male handelte es sich um ein Ulcus ad pylorum mit Entleerungsverzögerung. Der Patient, der nach Billroth II operiert wurde, hielt die Belastungsprobe ohne Beschwerden aus. Der andere Patient, der nach Reichel-Polya operiert wurde, zeigte schon vor der Belastungsprobe Erscheinungen

einer Spontanhypoglycaemie, bei der Belastungsprobe ging der tiefste Wert bei einer schon tiefen und flachen Kurve bis 40 mgr,% nach 3 ½ Stunden, dabei hatte er Beschwerden: Schwäche und Zittern. Dann mußte der Versuch abgebrochen werden.

Zwei Patienten, die wegen Karzinom operiert wurden, 1 mal Billroth II, das andere Mal Resection*), hatten keine Beschwerden bei der Belastungsprobe, Urin war immer zuckerfrei. Der Nüchternblutzucker war normal (100—105 mgr.%), der Höchstwert wurde nach ½ Stunde erreicht: 155—220 mgr.%, der Tiefwert nach 2 Stunden: 60 80 mgr.%, der Unterschreitungswert betrug 25—40 mgr.%

Nachstehend soll in einer Tabelle die gefundenen Blutzuckerkurven-Werte übersichtshalber noch einmal angeführt werden.

Tabelle VIII.

Blutzucker-Resultate nach Belastung mit 100 gr Dextropur.

Operations-Methode	Zahl	normale Kurve	tiefe Kurve Zuckerfrei	tiefe Kurve Zucker +	Urin-Zucker	sehr tiefe Kv. Zucker +	Urin-Zucker	Bemerkung
Billroth II	13	4	2	6	bis 1 gr	1	0,2 gr	
Billroth I	1	1	—	—		—		
Reichel-Polya	2	—	—	1	+	1	Spur	
Reichel	2	1	—	1	0,3 gr	—		
Querresection	1	1	—	—		—		
G-E	2	2	—	—		—		
Resection (Art unbekannt)	14 (+1)	6	3(+1)	5	bis 2 gr	— —		(1) = Fall G Blutzucker n. i. „Anfall" bestimmt Spontanhypoglycaemie.
sonstige Magen-Operation	3	1	2	—		—		
Magen-Operation wegen Ca	2	2	—	—		—		
	40 (+1)	18	7(+1)	13		2		

*) Resection: Methode unbekannt.

Es folgen nun die Fälle von Magenoperation, die bei normaler Kost (Magenschonkost) Zucker im Urin ausscheiden: siehe Tabelle II.

Die Zuckerausscheidung ist nicht sehr groß, bis 10 gr. (1 mal 18 gr.) täglich, es handelt sich immer um einen beginnenden Diabetes mellitus, der durch Umstellung der Kost, Magenschonkost mit Einschränkung der K-H, oder Zuckerdiät mit Berücksichtigung des Magenleidens und bis 250 gr. Brot täglich zu beeinflussen war. Bei fast allen wurde hier zum ersten Male Zucker im Urin festgestellt, frühere Untersuchungen, die auch kurz vorher noch vorgenommen worden waren, waren immer negativ gewesen. Bei einigen war bei der Operation eine Pankreasschädigung festgestellt worden, oder es hat sich später eine Pankreasschädigung eingestellt. Mehrmals war röntgenologisch eine Sturzentleerung bei anderen Patienten festgestellt worden, dabei eine Gastro-duodenitis.

Pankreasschädigungen nach Magenoperation sind schon häufiger beschrieben worden, so u. a. von Körte, v. Haberer, Küttner, Dieckhoff und Fitz. Umber sah Fälle von Diabetes mellitus, wo ein echter insulärer Diabetes sich im Anschluß an eine primääe Erkrankung der äußeren Secretion der Bauchspeicheldrüse entwickelt hat. Die Zuckerausscheidung bei Pankreaserkrankung ist meist gering und die Hyperglycaemie hält sich dabei in engen Grenzen (Grafe). Bernáth berichtet, daß K. Glässner bei zehn Kranken nach Magenresection in den meisten Fällen Pankreasstörungen gefunden hat.

Von den 13 untersuchten Patienten war bei einem in der Familienanamnese ein Diabetes mellitus nachzuweisen, bei 8 Patienten ist sie ohne irgend eine erbliche Belastung, bei 2 Patienten ist ein Magenleiden vorhanden, 2 sind ohne Angaben. Alle hatten selbst eine ziemlich lange Magenanamnese vor der Operation und zwar 2 -3, 6, 8, und 10 Jahre.

Bei fast allen Patienten handelt es sich vor der Operation um ein Ulcus ad pylorum ohne oder mit Stenose und Ektasie, dann erst um ein Ulcus duodeni.

Zum ersten Male wurde Zucker im Urin nachgewiesen 1—3 Monate, 2 Jahre 1 mal 4 Jahre post operationem und 1 mal 11 Jahre post operationem (Mutter Diabetes mellitus). Eine Patientien (4. Jhr. p. O.) weist in ihrer Familienanamnese das Besondere auf, daß ihr 8 Jahre älterer Bruder, der ebenfalls eine Magenoperation durchmachte, seit 2 Jahren nach der Operation Zucker im Urin ausscheidet, die Glykosurie verschwindet zeitweise und hält sich in geringen Grenzen.

Die Beschwerden aller Patienten sind zum Teil ziemlich unbestimmt und sind mehr allgemeiner Natur: Kopfschmerzen, Schwäche, Schwindel, Gewichtsabnahme. Häufig wird über Durchfall geklagt und allgemeine nervöse Erscheinungen. Manche Kranke haben garkeine Beschwerden. Vergleicht man die Klagen mit denen der Patienten mit hypoglycaemischen Erscheinungen, so sind diese viel deutlicher ausgeprägt. Durch eine genaue diätetische Diabetiker-Kosteinstellung wurden die Patienten ziemlich schnell beschwerdefrei und erholten sich gut, nachdem sie die meist weniger vorhandene Einsicht der Notwendigkeit einer Kostumstellun g eingesehen hatten. Wahrscheinlich wird durch genügend lange Schonung des Pancreas sich eine Erholung des erkrankten oder überlasteten Organes dann doch wieder einstellen. Das zeigten auch die wiederholten Belastungsproben bei den einzelnen Patienten nach 4 -6 Wochen.

Im Ganzen wurden 12(+1) Patienten genauer untersucht. Die Verteilung ist aus Tabelle III zu ersehen. Belastungsproben mit 100 gr Traubenzucker und Blutzuckerkurve wurden bei 6 durchgeführt, eine Tageszuckerkurve bei 3, weil aus äußeren Gründen eine Belastungsprobe nicht durchgeführt werden konnte, meistens erbrachen die Patienten sofort. Bei 3 wurde nur eine Belastung mit 50 gr Traubenzucker und stündlicher Blutzuckerbestimmung, oder 100 gr Traubenzuckerbelastung ohne Blutzuckerkurve durchgeführt. Diese 3 Fälle müssen also ausscheiden.

Die gefundenen Blutzuckerwerte sind aus nachstehenden Tabellen zu ersehen.

Bei allen ist der Nüchternblutzucker normal: 75 — 80 — 85 — 100 und 1 mal 125 mgr%.

Tabelle IX

100 gr. Traubenzucker und Blutzuckerkurve:

Oper.-Meth.	Zahl		Nüchternw. mgr.%	Höchstw. mgr.%	Tiefw. mgr.%	3½ Std. mgr.%	Bem.
Billroth II	2 (+1)	A	85	150	80	80	2,4 gr. Z
		B	105	195	70	105	0,6 gr. Z
Resection (Art unbek.)	2	A	100	180	80	85	1,0 gr. Z
		B	85—90	198	75	82	Spuren Z
Resect. + G-E:	—		—	—	—	—	—
G-E	1		75	75	70	70	
Magenoper.	1		120	(110—115) 260	100	110	auf 160 K-H eingestellt.
	6		75—120	(75) 150—260	70—100	70—110	

Beide Patienten, die nach Billroth II operiert wurden, hatten sich nach der Operation nicht erholt und waren nie beschwerdefrei. Beidemale handelte es sich um ein Ulcus duodeni bzw. Ulcus ad Pylorum. Patient A mit Ulcus duodeni zeigt keine wie sonst normale posthyperglycämische Hypoglycämie.

Bei Patient A wird der Höchstwert von 150 mgr% Blutzucker nach ½ Stunde erreicht, der Tiefwert liegt nach 1½ Stunde bei 80 mgr% der dann konstant bleibt. Patient B schied schon früher vereinzelt nach der Operation Spuren von Zucker — hier 3 gr tgl. — aus. Er erreicht den Höchstwert bei der Blutzuckerbelastung nach 1 Stunde (195 mgr%), den Tiefwert nach 2 Stunden (70 mgr%), nach 3½ Stunden ist der Ausgangswert erreicht. Der Unterschreitungswert bei B ist groß = 35 mgr%. Bei ihm

fand sich röntgenologisch eine Gastritits und Sturzentleerung, außerdem eine leichte Pankreasschädigung der äußeren Secretion.

Anschließend soll noch kurz ein Fall (+1) angeführt werden, der in der Tabelle nicht angeführt ist, jedoch wegen seines Verlaufs interessant ist und den hier gemachten Beobachtungen gleicht. Bei diesem Patienten entwickelte sich im Anschluß an eine Magenoperation ein echter Diabetes mellitus, der heute noch Insulin benötigt. Die Krankengeschichte wurde mir liebenswürdiger Weise von einem Kollegen überlassen. Patient ist 35 Jahre alt, 2 gesunde Kinder, Familienanamnese o. B. Vor 12 Jahren (1925) machte er eine Gallenblasenoperation durch, wurde aber nie beschwerdefrei. 1930 wurde bei ihm durch einen Facharzt röntgenologisch ein Ulcus duodeni festgestellt, 1930, 31 und 32 machte er eine Ulcus- Kur durch. Da er nicht beschwerdefrei wurde, Juli 1932 Magenoperation: nach Billroth II, „der halbe Magen und ein Teil vom Duodenum wurden entfernt und die Verwachsungen mit der Leber gelöst". Heilung glatt. Im August 1932 wieder Befinden schlechter. Es fand sich im Urin: Zucker negativ, Eiweiß frei, Urobilinogen normal. Blutbild: o. B. Im Anfang September, also zwei Monate nach der Operation wurde zum ersten Male Zucker im Urin festgestellt, am 30. September 1932: Urin: Zucker 192 gr tgl. (4,8 % bei 4 lt.), Aceton: + |, Acet-Essigsäure: +. Behandlung: diätetisch und Insulin bis 70 Ins.-Einh. tgl. Blutzucker nüchtern im Januar 1933 210 mgr%. Heutige Einstellung: Zuckerdiät und 140 gr Brot tgl. bei 68 Insulin-Einheiten.

Zwei Parallelfälle sind von mir ebenfalls in der Zwischenzeit beobachtet worden.

Bei den folgenden zwei Untersuchten handelt es sich um einen Zustand nach Magenresection. Bei A wurde 1935 die Operation wegen Pylorusstenose, bei B wegen Ulcus ad pylorum ausgeführt. Als Nebenbefund fand sich bei A eine bei der Operation festgestellten Pankreasveränderung „das Pankreas war mit Eiterbläschen behaftet". Also kann man bei A von einer bereits vor oder wenigstens während der Operation be-

stehenden Pakreaserkrankung sprechen. Eine innere Secretionsstörung wurde erstmalig $^3/_4$ Jahre post operationem festgestellt. A schied, als wir ihn zuerst untersuchten bis 14 gr Zucker im Harn pro die aus. Bei der Blutzuckerbelastung lag der Höchstwert mit 180 mgr$^0/_0$ wiedrum nach $^1/_2$ Stunde, der Tiefwert (80 mgr$^0/_0$) wurde nach 2 $^1/_2$ Stunden erreicht.

Der kranke B schied 3 Monate nach der Resection erstmalig Harnzucker aus, tgl. bis 4 gr. Die hierauf erfolgte Blutzuckerbelastung ergab einen Höchstwert von 198 mgr$^0/_0$ wieder nach $^1/_2$ Stunde, nach $2^1/_2$ Stunden Tiefwert von 75 mgr$^0/_0$. A und B wurden nun auf eine entsprechende Diabetiker-Magenschonkost umgestellt und der Blutzucker kehrte zur Norm zurück, Harnzucker verschwand. Bei B zeigte die später durchgeführte Tageskurve vollkommen normale Werte.

Bei dem Kranken mit hinterer G — E, ausgeführt wegen einem perforierten Magenulcus, fand sich konstant Harnzucker in wechselnder Menge. Die Belastungsprobe ergab eine gleichbleibende Blutzuckerkurve 75 mgr$^0/_0$ ohne Höchst- und Tiefwerte. Während der Belastung wurden dauernd Spuren von Harnzucker festgestellt. Spätere Nachforschungen ergaben bei diesem Patienten, der wenig zuverlässig und uneinsichtig war, einen fixierten Diabetes mellitus.

Bei einem Kranken, bei dem 1926 eine Magenoperation (neuer Magenausgang, Methode unbekannt) gemacht wurde wegen Ulcus duodeni und der 1936 appendectomiert, trat im Anschluß hieran ein echter Diabetes mellitus, der mit Insulin zeitweise behandelt wurde, auf. Während der hiesigen Beobachtungszeit Einstellung auf 160 K-H und Magenschonkost, kein Insulin, danach Harnzucker frei, Nüchternblutzucker an der obereren Grenze der Norm. Die Belastungsprobe ergab den Höchstwert von 260 mgr$^0/_0$ bereits wiederum nach einer halben Stunde und nach $2^1/_2$ Stunden den Tiefwert (100 mgr$^0/_0$). Während der Belastung Spuren von Harnzucker (0,5 gr).

Es folgen die Werte, die bei der Tageszuckerkurve gefunden wurden. Die Blutzuckerbestimmung wurde, entsprechend den früheren Überlegungen, $^1/_2$ Stunde nach den Mahlzeiten vorgenommen. Es ergaben sich dabei folgende Resultate:

Tabelle X

Tageskurve: Blutzucker $^1/_2$ Stunde nach dem Essen bestimmt.

Operat. Meth.	Zahl	nücht. mgr%	10^h mgr%	1^h mgr%	$4^1/_2{}^h$ mgr%	$7^1/_2{}^h$ mgr%	Bem.
Billroth II	1	90—80	105	140	240	180	Z+,Ac.+
Resection	—	—	—	—	—	—	
Resection+G—E	1	85 90	130	130	225	100	Z 10 gr
G—E	—	—	—	—	—	—	
Magen-Opert.	1	105—145	160	150	110	160	Z 3×+

Alle drei Kranke verhielten sich während der Krankenhausbeobachtung atypisch, sie hatten auch in der Zwischenzeit mehr subjective Beschwerden.

Ihre Tageszuckerkurven kommen denen eines echten schon mehr manifesten Diabetes mellitus sehr nahe.

Patient, der nach Billroth II mit hinterer G-E wegen Ulcus ad pylorum an der hinteren Wand operiert wurde, litt zeitweise an heftigen Kopfschmerzen mit Erbrechen —Erscheinungen einer „Migräne“ —, dabei hatte er Aceton im Harn. Er wurde beschwerdefrei, Harn zuckerfrei, Verschwinden des Aceton nach richtiger diätetischer Kosteinstellung.

Bei dem Patienten mit Resection und G-E besteht eine erbliche Belastung (Mutter Diabetikerin). Er scheidet regelmäßig Zucker im Harn aus, bis 10 gr. tgl. Hier wurde ebenfalls durch Diabetiker-Magenkost Zuckerfreiheit im Harn erzielt. Wahrscheinlich handelt es sich in diesem Falle um eine latente Diabetiker-Anlage.

Patientin mit Magenoperation (Methode nicht angegeben) wurde 2 mal vor 4 Jahren wegen Ulcus venticuli und Magensenkung operiert. In der Familienanamnese hat der Bruder

wegen Ulcus eine Magenresection mitgemacht - dieser scheidet seit 2 Jahren nach der Operation zeitweise auch Zucker im Harn aus —, die Mutter ist an einem Magenulcus gestorben. Bei der Patientin selbst konnte man das Entstehen des Diabetes verfolgen. Sie zeigte das oft als erste Symptom bekannte große Schwanken in den Nüchternblutzuckerwerten. Sie bekam „Übelkeit und Anfälle", dabei ergaben die vorgenommenen Blutzuckerbestimmungen Werte von 105—145 -240 -280(!). Bei der Tageszuckerkurve schied sie nach jeder Mahlzeit Zucker im Harn aus. Auch hier brachte die strenge Diabetiker-Magenkost den gewünschten Erfolg. Sie hatte keine „Anfälle" mehr, der Harn wurde zuckerfrei und der Blutzucker kehrte zur Norm zurück.

Auf Grund der hier angeführten Untersuchungsergebnisse bei Kranken, die nach einer Magenoperation bei normaler Magenschonkost Zucker im Harn ausschieden, kommt man zur Anstellung der Frage, wodurch ein Diabetes mellitus nach Magenoperation ursächlich bedingt sein kann. Allerdings ist bei dieser Annahme bei den hier angestellten Untersuchungsergebnissen zu berücksichtigen, daß genaue eigene Voruntersuchungen bei den Kranken ante operationem aus äußeren Gründen nicht angestellt werden konnten.

Es ist anzunehmen:

1. Es kann ein latente Anlage schon vorhanden sein.
   Obgleich mir nur zwei Fälle bekannt wurden, bei denen bereits anamnestisch sicher Diabetesbelastung vorhanden war, sprechen die zahlreichen in der Literatur beschriebenen Fälle auch dafür, daß bei diesen Menschen hauptsächlich postoperativ aus einem latenten ein manifester Diabetes mellitus wird (Grafe, Katsch, Grote).
2. Schon vor der Operation war eine Pankreasschädigung durch Übergreifen eines Magenulcus vorhanden.
   Von unseren Untersuchten wurde bei zweien mit Sicherheit eine vor der Operation bestehende eitrige Pankreatitis bei der Operation sichergestellt. Wie bekannt, ist

bei diesen Kranken der Diabetes mellitus schon kurz nach der Operation aufgetreten, ist jedoch immer leichter Art, der therapeutisch ohne Insulin aber mit Pankreaspräparaten und Diät so zu beeinflussen ist, daß er zeitweise verschwindet und keine Verschlimmerung auftritt und somit ein Fortschreiten der Pankreasveränderung nicht angenommen werden kann.

3. Es entwickelt sich nach der Magenoperation eine Pankreasschädigung.
   Durch zahlreiche von v. Haberer, Küttner, Sauerbruch u. a. nachgewiesenen und auch von uns gefundenen und in der Literatur beschriebenen Fällen trat im Anschluß an eine wegen Ulcus ad pylorum und Duodenum ausgeführte Operation (insbesondere nach Resection im Gegensatz zu Querresection oder G-E) eine Pankreasschädigung auf. Danach könnte man auch hier annehmen, daß sich infolge dieser Pankreasschädigung ein Diabetes mellitus entwickelt.
4. Die Erkrankung greift speziell vom Duodenum auf das Pankreas über, dies kann sowohl vor wie nach der Operation vorkommen. Hierzu kann man annehmen, daß sich der Diabetes mellitus als „zweite Krankheit" (Katsch) entwickelt, indem der entzündliche Prozeß des Duodenums nicht wie Katsch annimmt auf die Leber sondern auf das Pankreas übergreift, zumal wo infolge der anatomischen Verhältnisse und physiologischer Vorgänge Duodenum, Leber und Pankreas eng verbunden sind (Körte).
5. Der Diabetes entsteht durch eine Überbelastung des schon erkrankten Pankreas. (Allen).
   Bei schon erkranktem Pankreas kann postoperativ eine meist die für den Magenoperierten notwendige Schonkost, die aus Gründen der leichteren Verdaulichkeit und wegen des notwendigen höheren Kaloriengehaltes kohlehydratreicher als Normalkost sein muß, eine Überbelastung des Pankreas und somit eine anschließende Insuffizienz des

Inselapparates auftreten. Als Folge hiervon kann man die Auslösung eines Diabetes mellitus annehmen. Neben der bereits erwähnten latenten Anlage liegt es nahe, die hier beschriebene Möglichkeit als die weitaus häufigste Entstehungsursache des postoperativen Diabetes mellitus anzunehmen.

6. Es besteht ein Reizzustand des Inselapparates als Funktionsschwäche (bei funktioneller allgemeiner Pankreasschwäche) ohne anatomischen Befund, d. h. spezielle Lockreize werden mit quantitativ unzulänglicher Hormonbildung beantwortet (von N o o r d e n).
   Man kann annehmen, daß die Magenoperierten gerade in den dem operierten Organ anatomisch und physiologisch eng verbundenen Nachbarorganen (Leber — Pankreas) eine postoperative herabgesetzte Funktion haben und eine größere Anfälligkeit besitzen, demzufolge durch geringe Ursachen auch ein Reizzustand des Inselapparates auftreten kann. Dem Zufall ist dabei überlassen, ob das Organ über — oder unterschwellig reagiert und dementsprechend mit hypoglycaemischen Zustand der Ausdruck eines Hyperinsulismus ist oder mit zu wenig Insulinprodruktion antwortet.

Zusammenfassung

I. Es wurden bei 52 Patienten, die früher — vor der Magenoperation — wahrscheinlich keine Pankreasschädigung hatten, nach einer Magenoperation der Blutzucker und die Zuckerausscheidung im Urin kontrolliert.
Da man berücksichtigen muß, daß alle die hier untersuchten Kranken mir vor der Operation unbekannt waren und daher keine e i g n e n exakten Voruntersuchungen angestellt werden konnten, muß man mit der endgültigen Stellungnahme zurückhaltend sein.
Das Ergebnis der hier ausgeführten Untersuchungen zeigte, daß bei normaler Magenschonkost der Nüchternblutzucker
1. normal
2. niedrieg
3. erhöht sein kann.

II. Die Kurven bei 100 gr. Dextropurbelastung ergaben bei Patienten, die postoperativ Anzeichen einer Pankreasschädigung zeitigten,
a) normale (16, davon 2 Karzinom)
b) hypoglycaemische
   1. ohne Zuckerausscheidung
   2. mit Zuckerausscheidung
c) hyperglycaemische Werte mit Zuckerausscheidung (12).
d) Es zeigte sich, daß bei Hypoglycaemie der Tiefwert bei allen Versuchen nach $1-1^1/_2$ Stunde erreicht wurde, bei Hyperglycaemie erst nach $2-2^1/_2$ Stunden.
Gemeinsam ist allen der Höchstwert nach $^1/_2$ Stunde.
Der durchschnittliche Nüchternwert ist bei der Hyperglycaemie höher (10—15 mgr.%).

III. Wie aus der Untersuchung hervorgeht, handelt es sich bei den Fällen, die sowohl schon bei normaler Magen-

schonkost und bei Zuckerausscheidung und bei der Belastungsprobe eine Diabetesähnliche Kurve hatten, um einen echten Diabetes mellitus post operationem

IV. Die oft unbestimmten Beschwerden der Magenoperierten, sowohl der Früh- wie Spätfälle, sind häufig mit Wahrscheinlichkeit als Störungen im Kohlehydratstoffwechsel infolge Pankreasstörung anzusehen.

V. Bei Diät und konservativer Behandlung Schwinden der subjectiven Beschwerden, Rückkehr zu normalen Blutzuckerwerten und negativem Harnbefund.

Es ist mir eine angenehme Pflicht Herrn Professor Dr. Freiherr von Redwitz und Herrn Dozent Dr. Derra für die Übernahme der Arbeit und gütige Unterstützung zu danken.

Literatur-Verzeichnis.

1. Bauer, E.: Die Anpassungsfähigkeit des Organismus an Traubenzucker. Mediz. Klinik 1936, Nr. 18, S. 592.
2. Beckermann, F.: Über spontane Hypoglycaemie nach Magenoperationen.
3. Van den Berg: Vorlesungen über die Zuckerkrankheit. Verlag Julius Springer, Berlin 1926.
4. Von Bergmann: Funktionelle Pathologie. Verlag Julius Springer 1932, Kap. 4.
5. Bernáth, Z.: Über Funktion und Funktionsstörungen des Pankreas. Deutsche Med. Wochenschrift 1936, Nr. 18, S. 730.
6. Bernhard: Ursache, Diagnose und Behandlung der acuten Pankreaserkrankungen. Deutsche med. Wolhenschrift 1935, Nr. 17 S. 667.
7. Bertram, Ferd.: Die Zuckerkrankheit. Verlag Georg Thieme Leipzig 1934.
   „ Die Prophylaxe der Zuckerkrankheit. Med. Welt 1936, Nr. 30, 32 (S. 1061, 1146).
8. Dias, H. A.: Diabetes und Nervensystem. Deutsche med. Wochenschrift, 1936, Nr. 2.
9. Einhorn, Max.: Über leichte Formen von Pankreatis. Archiv f. Verdauungs-Krankheiten 1928, Heit 5—6.
10. Elias, Herb.: Glykosurie, renaler Diabetes und Diabetes mellitus. Verlag Julius Springer, Berlin 1928.
11. Eurén, R.: Postoperative Pankreasaffectionen nach Eingriffen am Magen und Duodenum. Fortschritte d. Therapie Heft 9, S. 566. 1934.
12. Falta, W.: Die Zuckerkrankheit. Verlag Urban und Schwarzenberg Berlin, 1936.
13. Felsch, C.: Diabetes als Unfallfolge. Deutsche med. Wochenschrift 1936, Nr. 33, S. 1344.
14. Grafe, E.: Die Krankheiten des Stoffwechsels und ihre Behandlung. Verlag J. Springer, Berlin 1931.
15. Goldberger Barb. und J.: Harnzucker und Blutzucker nach Glukosebelastung. Archiv f. Verdauungs-Krankh. 1928. Heft 5—6.
16. Grote, L. R.: Vernünftige und wirksame Behandlung der Zuckerkrankheit. Med. Welt, 1935. Nr. 24, S. 858.
   „ Entstehung und Behandlung verschiedener Typen der Zuckerkrankheit. Deutsche med. Wochenschrift 1935, Nr. 2, S. 41.
   „ Zur Frage des traumatischen Diabetes. Mediz. Welt. 1935, Nr. 50, S. 1810.

17. Knoflach, J. G.: Die Erfolge der operativen Eingriffe bei Pankreaserkrankungen. Med. Klinik 1935, Nr. 32, S. 1037.
18. Kaczander, P.: Die bacterielle und abacterielle Genese von Pankreaserkrankungen. Sonderdruck aus Ergebnissen der inneren Medizin und Kinderkrankheiten, Band 43.
19. Korte, W.: Die Chirurgie des Pankreas. Spez. Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten. II. Ergänzungsband 1928.
20. Lapp, F. W.: Zur Frühdiagnose von Störungen des Stoffwechsels. Deutsche med. Wochenschrift 1934, Nr. 39, S. 1468.
21. Marx, Helm.: Die Spontanglycaemie. Deutsche med. Wochenschrift 1936, Nr. 21.
22. v. Noorden, C. und Isaac.: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. Verlag Julius Springer, Berlin 1927. VIII Aufl.
23. Porges, O u. Adlersberg: Die Behandlung der Zuckerkrankheit mit fettarmer Kost. Verl. Urban u. Schwarzenberg, Berlin 1929.
24. v. Redwitz, E.: Die chirurgische Behandlung des Magengeschwürs. Verlag der ärztlichen Rundschau, München 1929.
25. Schorlemmer, R.: Leitende Gesichtspunkte zur Diagnose und Therapie der Pankreatitis. Archiv. f. Verdauungskrankheiten, 1928, Band XLIII.
26. Sobotta, J. Descriptive Anatomie. Verl. J. F. Lehmann, München 1926.
27. Straaten, Th. u. Hünermann, M.: Die hypoglykämische Zustände bei Magenkranken und ihre Bedeutung für die Magenchirurgie. Med. Klinik, 1936. Nr. 17, 18. (S. 562, 594.)
28. Then Berg, Hildeg.: Die Erbbiologie des Diabetes mellitus. Archiv f. Rassen- u. Gesellschafts-Biologie Band 32, Heft 4, 1938.
29. Umber, F.: Ernährung und Stoffwechselkranhheiten. Verlag Urban u. Schwarzenberg, Berlin, 1923. 3. Aufl.
„ Die Stoffwechselkrankheiten. Verlag J. F. Lehmann, München 1925.
30. Vesa, A.: Studien über Diabetes mellitus. Acta medica Scandinavia 1934. Supplem. LVII.
31. Walzel, P.: Zur Chirurgie der Leber und der extrahepatischen Gallenwege. Medizin. Klinik 1935. Nr. 31.
32. Wilder Jos.: Die Zuckermangelkrankheit. Med. Welt. 1938. Nr. 6.

Lebenslauf.

Am 7. III. 1905 wurde ich als Tocher des prakt. Arztes Dr. med. Conrad Ferd. Dolff und seiner Ehefrau Helene geborene Linden zu Meckenheim Landkreis Bonn geboren. Nachdem ich das Lyzeum und die Studienanstalt in Bonn absolviert hatte und 1927 die Reifeprüfung bestand, widmete ich mich dem Studium der Medizin. Ich verbrachte sowohl die vorklinischen als auch die klinischen Semester an der Universität Bonn. Im Oktober 1929 bestand ich dort die ärztliche Vorprüfung, im Dezember 1932 das medizinische Staatsexamen. Das Praktikantenjahr brachte ich an der Bonner medizinischen Universitätsklinik zu. Nach demselben blieb ich auch dort bis Mai 1934 als Volontärärztin. In der darauffolgenden Zeit war ich bis 15. Mai 1937 als Assistenzärztin in Dr. Schorlemmen's Sanatorium in Godesberg.

Seit dem 15. Mai 1937 bin ich bis heute am städtischen Gesundheitsamt der Hansestadt Köln als Stadt-Assistenzärztin tätig.